

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

389

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

CAUFMAN SAIE

Né le 27 juin 1912 à Célàrasi (Roumanie)

**L'atteinte hépatique dans les
Recto-Colites Ulcéreuses
graves**

Président : M. CARNOT Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, Rue Cujas, 17

PARIS (V)

—
1937.

—

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

CAUFMAN SAIE

Né le 27 juin 1912 à Célârași (Roumanie)

L'atteinte hépatique dans les Recto-Colites Ulcéreuses graves

Président : M. CARNOT Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V)

1937.

LE DOYEN : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Cardiologie clinique	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgi- cale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologi- que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psy- chiâtrie.
MENEGAUX.....	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIERS	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENOIS	Pathologie chirurgi- cale.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCO	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR- VALLERY- RADOT		VELTER	
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

*dont le souvenir restera toujours vivant
dans mon cœur. Faible témoignage de ma
profonde reconnaissance pour tout ce qu'il
a fait pour moi.*

A MA MERE,

*Faible témoignage de mon profond amour
filial et mon infinie reconnaissance pour
son affection et dévouement.*

A MA SŒUR, A MES BELLE-SŒURS, A MES FRERES,

*En témoignage de ma tendre affection
fraternelle.*

A MA TANTE, Mathilde KRAMER,

A MON ONCLE Jacques CAUFMAN.

Gage de ma profonde affection.

A MON AMI, le DOCTEUR Giavani PILPEL,

Affection toute fraternelle,

A MES AMIS,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

M. LE PROFESSEUR P. CARNOT

*Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur.*

*Qu'il veuille bien accepter l'hommage
respectueux de notre vive gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de
présider cette thèse.*

A NOTRE MAITRE.

M. le DOCTEUR J. CAROLI,
Médecin des hôpitaux de Paris.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
nous a guidé de ses précieux conseils et
nous a appris à connaître et soigner les
affections gastro-intestinales.*

*Faible témoignage de notre très vive re-
connaissance.*

A M. LE DOCTEUR A. BUSSON

*Ancien chef de clinique
de la Faculté de Médecine de Paris,*

*Qui a bien voulu nous prodiguer ses con-
seils utiles et bienveillants.*

*Qu'il veuille bien trouver ici nos plus sin-
cères remerciements.*

A NOTRE JURY DE THESE.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS.

INTRODUCTION.

L'étude que nous entreprenons a pour but de souligner l'importance trop souvent négligée de l'atteinte hépatique au cours des recto-colites ulcéreuses.

Rappelons tout d'abord la définition de la maladie pour éviter toute confusion. Nous entendons par recto-colites ulcéreuses et hémorragiques, les recto-colites de causes inconnues, dont M. Bensaude a donné la définition suivante :

« Maladie grave atteignant le colon en totalité ou en partie, mais prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison ; d'étiologie probablement infectieuse, mais non dysentérique et résistant de ce fait à un traitement anti-dysentérique prolongé ».

Si la maladie a parfois une allure plutôt bénigne, c'est-à-dire si les malades présentent une poussée grave ou légère, mais guérissant au bout d'un certain temps sans laisser préjuger des rechutes habituelles, d'autres fois, elle présente un pronostic grave immédiat.

Quels sont les facteurs qui conditionnent l'évolution mortelle de la maladie ?

Certaines complications mortelles sont extrêmement rares : ainsi la perforation en péritoine libre,

D'autre part pendant une poussée aiguë la mort peut certes survenir du fait des hémorragies récidivantes. Mais en constatant à l'autopsie d'un malade que nous avons suivi dans le service de Monsieur le Professeur Carnot, une dégénérescence graisseuse du foie, nous nous sommes demandés si l'atteinte hépatique n'était pas un des facteurs principaux de gravité de la poussée de recto-colite.

L'étude d'un malade entré peu de temps après, dans le service de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu nous a permis de poursuivre cette recherche, tant au point de vue clinique que humoral.

Nous avons constaté des faits qui nous ont paru suffisamment intéressants pour faire l'objet de cette thèse.

HISTORIQUE.

L'étude de l'insuffisance hépatique a été trop négligée au cours des travaux antérieurs sur la recto-colite grave.

Les Docteurs Bensaude, Cain et Massot l'ont étudiée au point de vue anatomo-pathologique. M. Cain a fait des essais thérapeutiques par l'opothérapie hépatique.

Dans la «Revue critique de Pathologie et Thérapeutique 1931», MM. Cain et Ouvy insistent sur l'état du foie dans les recto-colites graves mortelles :

« Plus souvent dans les formes graves, la mort se produit en l'espace de quelques semaines au milieu d'un état toxi-infectieux avec cachexie progressive. Dans cette évolution lentement fatale, le foie est le siège d'une hépatite graisseuse progressive et l'on peut dire que ces malades meurent quand le foie a subi une dégénérescence totale et a perdu toute valeur fonctionnelle. L'état du parenchyme hépatique fixe en pareils cas le pronostic ».

Dans « Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1930 », MM. Cain et J.A. Lièvre, publient l'observation d'une malade atteinte de recto-colite hémorragique, laquelle en dépit des nombreux

traitements mis en œuvre, arriva à un degré de gravité tel que le pronostic paraissait fatal à brève échéance. L'ingestion de foie de veau, agissant comme opothérapie hépatique, provoqua très rapidement une véritable résurrection de la malade.

Notre apport est l'étude de l'état humoral qui caractérise l'insuffisance hépatique au cours des recto-colites graves.

Nous rapportons trois observations :

— La première nous permettra d'étudier l'anatomie pathologique.

— Dans la seconde nous allons approfondir le tableau clinique et surtout l'étude humorale.

— Dans la troisième observation nous présentons une malade atteinte de recto-colite ulcéreuse, avec des lésions locales d'une gravité considérable, qui pourtant ne présente aucun symptôme d'insuffisance hépatique.

L'insuffisance hépatique n'est donc pas un fait constant, au cours des recto-colites graves. Nous concluons par l'étude de ces observations à l'existence d'une forme clinique spéciale: la recto-colite grave avec insuffisance hépatique.

Nous allons décrire le tableau clinique et le syndrome humoral caractéristique.

Première observation.

Le malade I. S., horloger, âgé de 64 ans, entre dans le service du professeur Carnot, le 26 juillet 1936, pour une diarrhée persistante.

Il souffre de cette diarrhée depuis le premier juillet environ. A cette date, il constata que ses selles étaient liquides, de couleur jaune, et non fétides. Elles étaient au nombre de 5 à 6 par jour.

Environ 15 jours après le début de la diarrhée, il commença à souffrir fortement au niveau des régions rectales et anales, ceci, spécialement au moment de la défécation.

Le 25 juillet, pour la première fois, le malade constate dans ses selles, la présence de caillots de sang noir bientôt suivie par l'émission de sang rouge. Cette émission se répéta à chaque selle.

C'est à ce moment que, conseillé par son médecin, le malade entre dans le service du professeur Carnot. Il signale par ailleurs un amaigrissement de l'ordre de 5 à 6 kgr. et une anorexie surtout marquée pour la viande et les graisses.

Antécédents. Le malade nous déclare tout d'abord qu'il est diabétique depuis environ huit mois, et qu'il a été soigné régulièrement par le régime et l'insuline.

A l'examen nous constatons la présence d'une petite tache blanche sur la verge ; c'est la cicatrice d'un chancre que le malade aurait eu, il y a une vingtaine d'années.

Examen du malade. On est en présence d'un homme pâle, amaigri, asthénique, aux conjonctives subictériques. Sa température est normale, son pouls à 72. La mesure de la tension artérielle nous donne 14-7. Dans les urines nous ne trouvons ni sucre, ni albumine. Le Bordet-Wasserman est négatif. L'urée sanguine est de 0 gr. 32. La glycémie est de 2,5 gr.

Nous constatons chez notre malade l'absence totale des dents. La langue est humide, rose, entièrement dépapillée. L'abdomen est souple, il est aussi sensible dans toute son étendue, mais sans douleur bien localisée. Le foie, la rate semblent cliniquement normaux.

Le toucher rectal ne montre rien d'anormal, il déclenche une débâcle diarrhéique fétide et d'un vert noirâtre.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire nous montre les bruits du cœur rapides et mous, parfois même irréguliers. Il n'y a pas de souffle. La tension artérielle est de 14-7.

L'exploration clinique ne révèle aucun trouble de l'appareil respiratoire.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont très diminués.

Le signe d'Argyll-Robertson est positif.

Nous avons essayé de faire une rectoscopie, mais elle n'a pu être effectuée, les douleurs ressenties par le malade étant trop fortes.

L'examen radiologique par le lavement baryté n'a montré aucun obstacle ni aucun rétrécissement tout le long du colon.

Evolution de la maladie. 13 août. — L'adynamie s'accroît, avec défaillance cardiaque.

Les fèces restent diarrhéiques. Elles sont toujours verdâtres, horriblement fétides, et contenant du sang. Aucune médication ne peut apporter d'amélioration (nous avons essayé le bismuth, l'élixir parégorique, la vitamine A, et le chlorure de calcium). La vitamine A en lavement a été commencée 5 jours avant le décès.

La diurèse diminue : elle est maintenant entre 500 et 300 cc. Les urines sont très foncées, mais elles ne contiennent ni sels, ni pigments biliaires.

17 août. — L'état général est très mauvais. Nous constatons une adynamie extrême, le malade est prostré. La fièvre monte. Les hémorragies dans les fèces n'ont pas cessé. L'examen du cœur nous montre une embryocardie. Le malade est décédé le 17 août.

L'autopsie. Elle nous montre l'existence d'un liquide purulent dans tout l'abdomen.

Une multitude d'abcès péritoniaux se présentent surtout dans le mésocolon descendant.

Le colon gauche et le colon transverse sont perforés en multiples endroits. En examinant le colon, nous constatons qu'il est congestionné ; le sigmoïde est rouge violacé. Cette teinte diminue à mesure qu'on se rapproche du cæcum.

A l'ouverture de l'intestin nous notons au niveau du rectum et du sigmoïde des ulcération superficielles en coups d'ongles ; d'autres ulcérations sont plus profondes, creu-

sant des puits étroits aux bords nettement taillés.

Les lésions augmentent sur le transverse ; la muqueuse est abrasée dans sa presque totalité.

Les lésions sont minimales au niveau du colon descendant.

Des taches hémorragiques sont disséminées sur l'intestin grêle.

L'examen du foie nous montre qu'il est atteint de dégénérescence graisseuse.

La rate, les poumons sont d'apparence normale.

Le cœur est mou avec des plaques d'adhérence aortique.

Les reins et les surrénales sont sains.

Deuxième observation.

Monsieur P., âgé de 30 ans, entre le 12 février 1937, dans le service du Professeur Carnot.

Il présente un état général déficient et un amaigrissement prononcé, qui semblent causés par des crises diarrhéiques.

Ces crises ont eu leur début le premier février, à la suite d'un écart de régime alimentaire (ingestion de charcuteries). Elles furent tout d'abord marquées par l'apparition de la fièvre, oscillant entre 37°2 et 38°8. En même temps, dans les selles, (très liquides, jaunâtres et troubles, contenant des petites parties plus dures) on remarqua la présence d'un peu de sang à la fin de l'émission.

Les selles étaient au nombre de 5 à 7 par jour. Le malade n'avait pas de fausses envies, pas plus que de ténésme rectal.

A la date de l'entrée de M. P., à l'hôpital cet état est un peu modifié. Les selles sont plus foncées, toujours liquides, et contenant encore du sang ; à notre demande, le malade précise même que le sang se présente sous forme de caillots. Il déclare également souffrir le long du colon gauche, et se plaint d'une anorexie totale. Il a d'ailleurs maigri d'environ 5 à 6 kilogr. depuis le début du mois de février.

Antécédents. — M. P., jusqu'alors avait toujours été bien portant.

Cependant en 1935, il souffrit d'une courte crise de diarrhée, qui ne dura du reste que deux jours, et fut peut-être simplement causée par le froid, ainsi que pense le malade.

En 1936 il eut 4 à 5 poussées de colite, durant environ 15 jours chacune. Pendant ces petites crises il présentait des selles parfois assez liquides, parfois de consistance plus pâteuse, dans lesquelles on remarquait déjà quelques petits filets de sang à la fin de l'émission.

Le malade fut soumis à un régime alimentaire, et prit quelques médications désinfectantes de l'intestin ; mais tout ceci ne produisit qu'une amélioration légère et très passagère.

Il est à noter que notre malade n'a jamais été dans les colonies.

Examen du malade. — A son entrée dans le service, nous nous trouvons en présence d'un homme pâle, très amaigri, très fatigué, présentant continuellement de la fièvre, celle-ci oscillant de 39° à 38°5 ; le pouls est à 90 ; la mesure de la tension artérielle nous donne 14-8.

Nous trouvons des urines d'apparence foncée, rougeâtre même, qui ne contiennent ni sucre, ni albumine, et dont le volume ne dépasse pas 700 gr. par jour.

D'après les différents symptômes que nous avons remarqués, nous pensons aussitôt à une recto-colite ulcéreuse et procédons immédiatement à différents examens.

I. Examen endoscopique.

Depuis la région anale, et aussi loin que nous puissions aller avec le rectoscope (18 cm) la muqueuse est abrasée et la paroi rectale saigne spontanément et au moindre contact.

II. Examen du sang.

Nous trouvons une légère leucocytose, dont on peut juger par les chiffres suivants :

1) leucocytes 11.800 avec 69% de polynucléaires et 31% de mononucléaires.

2) hématies 4.600.000 avec 90% d'hémoglobine.

III. Examen des matières fécales.

Les résultats de l'analyse sont les suivants :

41,2 d'acides organiques totaux,

9,5 d'ammoniaque.

L'examen cyto-bactériologique des matières nous montre :

1) la présence d'un pus abondant,

2) une grande quantité de bactéries variées dans lesquelles prédominent surtout les colibacilles.

IV. Examen des urines.

Evolution de la maladie. — 17 février 1937. Le malade

est très affaibli, il ne prend aucune nourriture et présente toujours de la fièvre : 39° le soir, 38° le matin.

A ce moment on lui fait un traitement d'extrait hépatique intra-musculaire à 0 gr. 50 par ampoule, auquel on adjoint de l'huile camphrée.

Pour éliminer définitivement la dysenterie amibienne, nous pratiquons dans les selles la recherche des amibes, qui est négative.

L'épreuve de galactosurie provoquée que nous faisons ensuite, nous montre dans les urines de 8 à 10 h. (première miction) une quantité de galactose de 12 gr. par litre.

On commence alors le traitement par la vitamine A, sous forme de lavements, qui est préconisé par le docteur J. Rochet et le docteur A. Busson.

22 février 1937. Le malade est toujours très affaibli. Il a maintenant de 8 à 9 selles par jour, selles très liquides.

Il éprouve de la difficulté à avaler, sa langue est dépolie, luisante.

Nous procédons à de nouveaux examens :

I. Examen du sang.

Nous montre un certain changement :

- 1) leucocytes 7.200,
- 2) Hématies 3.480.000, avec hémoglobine 65 %, valeur globulaire 0,9.

II. Examen des urines.

Celle-ci sont légèrement acides, d'une densité d'environ 1032.

La recherche de l'urobiline est très positive.

III. Modifications de divers éléments trouvés dans le sang, au cours de l'évolution de la maladie :

Glycémie = 0,95 0/00

Chlore globulaire = 1 g 49 0/00

Chlore plasmatique = 3,09 0/0

Cholestérol = 1 g 18 0/00

Calcémie = 86 mgr.

Protéines totales = 63,30 0/00

Sérine = 37,26 0/00

Globuline = 26,04 0/00

Rapport s/g = 1,43

Urée xanthidrol = 0 g 24 0/00

Azote résiduel = 0 g 202 0/00

Azote non protéique = 0 g 314 0/00

Rapport azotémique = 0,35

Polypeptides = 0,118 (Méthode Fiessinger).

indice de désamination

ou N poly peptides

N total non protéique

= 0,37.

indice d'Hymans van den Bergh :

1) réaction indirecte 0 unité 97

2) réaction directe très lente et même incomplète.

27 février 1937. — Bilirubine : 26 mg. (Méthode Chabrol, Charonnat, Busson)

Sels biliaires : 20 mg. (Méthode Chabrol, Charonnat, Cottet).

Nous continuons le traitement par la vitamine A en lavement et même injections de vitamine C ; le nombre des

selles est alors de 8 par jour, les matières fécales sont un peu plus pâteuses.

7 mars. — A cette date les signes généraux toxi-infectieux deviennent très intenses. Le malade est très pâle et toujours plus affaibli. Le sang qui avait disparu réapparaît à ce moment dans les matières.

Nous faisons alors un traitement très intensif par l'extrait de foie préparation étrangère très concentrée).

15 mars. — Au point de vue de l'état général, le malade est beaucoup mieux, mais il continue à avoir chaque jour sept selles liquides ; nous constatons à nouveau la disparition du sang dans les matières. Nous arrêtons alors le traitement par la vitamine A prise en lavements, et nous commençons un autre traitement avec l'émétine (en injections sous-cutanées).

Du 22 au 26 mars. — Notre malade se sent à nouveau très mal. Sa température est de 38°, 38°5.

Le 22 mars, pendant les selles il a deux hémorragies nocturnes assez violentes. Pendant les 3 ou 4 jours suivants il en a d'autres plus petites accompagnant chaque selle.

On lui fait alors une transfusion sanguine, qu'il supporte très bien. De nouveau on refait une épreuve de galactosurie provoquée qui est toujours très positive :

1° miction (8-10h) 35gr,663

2° miction (10-12 h.) 22 gr.715).

Nous recommençons un traitement intensif avec l'extrait hépatique qu'on avait dû arrêter par manque de produit, auquel nous joignons un traitement local consistant

en un petit lavement à garder ; la composition de ce lavement est la suivante :

Eau de chaux officinale 150 cc.

Hémostyl 2 ampoules

Teinture de belladone 10 gouttes

31 mars. — Le malade se sent maintenant très bien. Il n'a plus que 5 à 6 selles par jour, et sa température est descendue à 37°3, 36°8. Son appétit est revenu.

La quantité d'urine est de 1 litre à 1100 cc., les selles commencent à avoir une consistance plus pâteuse.

5 avril. — Notre malade voudrait quitter l'hôpital, son état général est très satisfaisant. Il a un très bon appétit et son poids a augmenté de 2 kg. en 4 jours.

Une rectoscopie pratiquée par le Docteur Friedel montre des ulcérations irrégulières à fond plat, aux bords légèrement surélevés. Le fond est tapissé de mucopus qu'on enlève difficilement avec le tube en provoquant un léger suintement sanguin. On retrouve ces lésions dans le sigmoïde. Entre les ulcérations, la muqueuse paraît saine.

16 avril. — Le malade se sent très bien ; il demande à quitter l'hôpital pour aller à la campagne. L'appétit est très bon ; il n'a pas de fièvre ; les urines (111/2) sont claires, il persite quatre selles pâteuses.

On a le résultat des derniers examens le 12 avril, dans le sang :

Glycémie 0,75 0/00

Cholesterol 1 g 10 0/00

Calcémie = 80 mm.

Chlore globulaire 1 g 60

Chlore plasmatique 3 g 51

Coeff. g/p = 0,46
Protéines totales 53 g 20
Sérine 27 g 8
Globuline 25 g 4
Rapport s/g = 1,09
Urée xanthidrol 0, g. 10 0/00
Azote urée 0 g 046
Azote non protéique 0, g 188
Azote résiduel = 0,142
Azote polypeptidique = 0,08
Azote phosphotungst = 0,142

L'épreuve de galactosurie provoquée montre :

1^{re} miction (8-10 h.) 12 gr.493 glucose 0/00.

Le malade quitte l'hôpital le 19 avril ; son état est bon, il a une diurèse de presque 2 l. très bon appétit.

Pourtant il n'est pas encore guéri. Une dernière rectoscopie montre une grande amélioration locale, mais des ulcérations avec tendance à la cicatrisation persistent.

Troisième observation.

(Malade du docteur Bergeret : nous le remercions de nous avoir permis de l'étudier au point de vue biologique).

Madame C..., âgée de 40 ans, entre le 12 octobre 1936, dans le service du docteur Bergeret, pour une recto-colite ulcéreuse.

Le début de l'affection remonte au mois de juin 1936, date à laquelle la malade fait une congestion pulmonaire et prend une potion qui d'après elle, aurait déclenché cette poussée de recto-colite ulcéreuse,

A ce moment, les selles sont nombreuses : 4 à 5 par jour ; dans les matières on remarque l'apparition d'un peu de sang et de pus en petite quantité. La malade souffre de coliques très douloureuses, qui, avec la diarrhée apparaissent tout de suite après les repas.

Peu à peu la gravité s'accroît, les selles sont au nombre de 7 ou 8, toujours en diarrhée, il y a encore du sang et du pus en abondance dans les matières ; la malade continue à souffrir de coliques.

On essaye alors de la soigner avec des lavements au bleu de méthylène et du stovarsol.

On fait pour la première fois une rectoscopie qui est difficile à cause des douleurs ressenties par la malade ; on ne peut pas monter plus haut que 5 à 6 cm. et on constate une muqueuse totalement abrasée et saignante.

Une analyse des selles faite le 23 septembre montre une diarrhée acide (40 cc, d'acides organiques) avec une mauvaise digestion de l'amidon, et la présence d'une flore iodophile.

La réaction de Bordet Wasserman, faite à la même époque est négative.

Pendant toute cette dernière période, la malade a des douleurs très fortes le long du colon descendant ; les selles sont de 6 à 7 et contiennent toujours du pus et du sang en grande quantité.

Le 24 septembre, la malade va consulter le docteur Bergeret et est opérée le 26 septembre ; on lui fait un anus artificiel sur le colon transverse.

La malade reste dans une clinique environ 15 jours pendant lesquels elle évacue les selles par l'anus artificiel

4 à 5 fois par jour, cependant qu'elle continue à émettre du sang et du pus par l'anus normal. Peu de jours après l'ouverture de l'anus artificiel, apparaissent au pourtour de cet orifice, et s'étendant rapidement vers le flanc gauche, de lésions cutanées consistant en une véritable désépidermisation de la peau.

Le 12 octobre la malade entre dans le service.

Antécédents: A l'âge de 18 ans, Madame C., présentait de lésions bacillaires pulmonaires, avec hémoptisies à plusieurs reprises, surtout le matin, pendant environ trois mois.

On la mit à un régime de suralimentation qui dura six mois, et qui dit-elle, amena l'apparition d'une dyspepsie, accompagnée de vomissements, douleurs gastriques, brûlures et mérécyisme. En même temps commença une diarrhée persitante. Elle avait alors des selles nombreuses, 5 à 6 par jour, les matières étant molles et contenant déjà un peu de sang ; par la suite, ce sang deviendra de plus en plus abondant.

Cette période dure environ 2 mois, puis les hémorragies deviennent telles que la malade se décide à se faire hospitaliser.

Pendant les 5 mois suivants on lui fait un traitement à l'émétine avec lavements au lait et au jaune d'œuf. Ce traitement amène une certaine amélioration ; les selles deviennent pâteuses, le sang disparaît.

La malade quitte l'hôpital pour rentrer au sanatorium où son état général devient bien meilleur ; elle grossit.

Pendant les années suivantes, le mieux persiste. Cepen-

dant tous les ans, généralement au printemps, et croit-elle à la suite d'excès alimentaires elle souffre de petites poussées de colite qui durent environ 2 mois. Pendant ces périodes, les selles sont parfois molles, parfois en billes et contiennent du sang en plus ou moins grande quantité. Alors qu'il se produit quelquefois de petites hémorragies, à d'autres moments, le sang est si peu abondant que la malade n'y fait même plus attention.

Suivent des époques de calme pendant lesquelles la malade a une selle pâteuse chaque matin.

C'est ensuite l'évolution de la recto-colite et l'opération le 26 septembre, suivie de l'entrée dans le service le 12 octobre.

Examen de la malade. — A son entrée dans le service, nous nous trouvons en présence d'une femme pâle, fatiguée, souffrant de coliques abdominales mais ayant une bonne diurèse, et ne présentant pas de subictère des conjonctives.

Tout de suite nous lui faisons différents examens :

1) Analyse du sang :

Montre une hypoglobulie modérée avec diminution proportionnelle d'hémoglobine, donnant une valeur globulaire normale : hématies 3.950.000, leucocytes 8.250.

2) Examen bactériologique des selles le 16 octobre.

Il nous donne les résultats suivants :

- Nombreux polynucléaires,
- bâtonnets gramme négatifs,
- culture de colibacilles.

3° Intra-dermo-réaction de Frei :

Elle est négative.

Evolution de la maladie. — Pendant les mois d'octobre, novembre, décembre, la malade est fatiguée, très amaigrée, anorexique ; sa température oscille entre 38°, 38°5, 39°. Les urines sont abondantes et claires. Il n'y a pas de subictère des conjonctivites.

Par l'anus artificiel, les matières sont évacuées semi-liquides, tandis que par l'anus normal, l'émission de pus et de sang continue, surtout au moment des coliques parfois assez fortes, ressenties en général tout de suite après les repas.

Le premier janvier on instituait le traitement suivant : lavements biquotidiens, l'un donné par l'anus normal, de bas en haut, l'autre par une sonde introduite par la bouche inférieure de l'anus artificiel en direction du colon descendant. Ce dernier lavement est donné goutte à goutte.

Nous avons eu recours à l'ammunine qui nous est fournie obligeamment par les laboratoires Bila. Chaque lavement comporte 3 cuillerées à café d'ammunine dans 50 cc. d'huile d'olive.

D'autre part sur toute la surface cutanée ulcérée qui a pris alors une grande extension au flanc gauche, et même à la région dorsale, nous instituons un traitement alterné d'eau d'Alibourg comme désinfectant, et de pulvérisations de carotène en vue d'aider à l'épidermisation.

Pendant les mois de janvier, février, la température baisse. L'écoulement sanguin et purulent diminue constamment. Par larges zones les lésions cutanées s'épidermisent.

Le premier mars on note une rechute marquée par : apparition de nouvelles lésions cutanées, les unes à dis-

tance (jambe droite) les autres consistant en une extension assez notable au niveau de la région fessière.

A la même date nous pratiquons l'épreuve de galactosurie provoquée qui nous donne pour résultat :

1^{re} miction entre 8 et 10 h. (110 cc. d'urine)=0 gr. 25 de glucose %.

Vers le 12 mars nous commençons l'autohémothérapie. A la suite de ce traitement nous constatons que le sang disparaît petit à petit.

A cette même date nous pratiquons un examen de l'état humoral qui nous a donné ce qui suit :

Glycémie 0,95 0/0.

Chlore globulaire 3,55

Chlore plasmatique 1,99

coefficient : 0,56.

Cholestérine 2,4 %

Protéines totales 75,14

Sérine 39,9

Globuline 35,24

rapport : 1,13.

Urée 0,20

Azote résiduel 0,125

Azote polypeptidique 0,046

Calcium 92.

Le 19 avril nous avons fait une seconde rectoscopie.

Auparavant nous avons constaté la présence d'une fistule postérieure à l'anus.

Par la rectoscopie nous avons vu que :

1° la lumière rectale est rétrécie,

2° La muqueuse est parsemée de petites cicatrices blanchâtres.

3° Il n'y a pas de pus franc.

4° Malgré la cicatrisation la muqueuse saigne au passage du rectoscope.

A cette date, les lésions cutanées de la peau, sur 3/4 de leur surface sont cicatrisées (abdomen et flanc).

Les lésions de la jambe sont nettement en amélioration.

La malade est moins fatiguée, l'appétit est revenu ; la température varie entre 37° et 37°5. Cependant les selles sont encore liquides, mais il y a beaucoup moins d'écoulement de sang par l'anus.

La diurèse continue à être bonne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous ne reprendrons pas ici les lésions anatomo-pathologiques du colon, qui ont été bien décrites et sont classiques. Nous nous attacherons seulement à l'étude des lésions hépatiques. Cette étude a été faite d'après les coupes histologiques de notre malade (obs.I).

L'aspect d'ensemble de nos coupes rappelle tout à fait les atrophies subaiguës du foie. Ce qui caractérise la lésion est l'intensité de la nécrose cellulaire, et la dégénérescence graisseuse.

On trouve des plaques de nécrose trabeculaire étendues, unies souvent entre elles de manière à découper des îlots de parenchyme. Ces plages de nécrose sont très difficiles à localiser.

La dégénérescence graisseuse très importante est au maximum aux abords des régions de nécrose. Nécrose et dégénérescence graisseuse ont les mêmes localisations topographiques. Là où les travées sont conservées on ne trouve aucune surcharge graisseuse ; là où il y a dislocation des travées la surcharge graisseuse est extrêmement abondante.

Ces lésions sont identiques à celles que MM. Bensaude, Cain et Massot ont décrites dans leur article sur

les lésions de la recto-colite ulcéreuse aiguë (Archives des maladies de l'appareil digestif, février 1932).

Mais ces auteurs localisent la dégénérescence hépatique surtout autour des espaces portes. Dans notre cas, il nous a semblé difficile d'en préciser la topographie.

En plus de ces deux caractères positifs, nous insistons sur l'absence d'infiltrats cellulaires et de nodules inflammatoires ; il n'existe aucune tendance à la sclérose ; il est impossible de mettre en évidence des lésions spécifiques. De même on ne trouve aucun signe de phlébite ni angiocholite.

Etude comparative.

Il s'agit donc d'une hépatite parenchymateuse subaiguë, toxi-infectieuse, ayant certains caractères communs avec les lésions hépatiques qui ont été décrites au cours de : dysenterie bacillaire, choléra, fièvre typhoïde. Ainsi dans les lésions hépatiques au cours de la dysenterie bacillaire subaiguë, on décrit des profondes modifications de la zone périphérique avoisinant les espaces portes. On y trouve des lésions trabéculaires avec dégénérescence graisseuse, mais on y note également un début de sclérose annulaire qui par contre n'existe pas dans l'hépatite de la recto-colite ulcéreuse.

Dans le choléra on décrit aussi une infiltration graisseuse qui augmente progressivement de la partie centrale à la périphérie des lobules.

Par endroits les cellules hépatiques sont en état de tuméfaction transparente, possédant souvent deux

noyaux ou un seul noyau hypertrophique, ainsi qu'il ressort des travaux de Hanot et Gilbert. Tuméfiées ces cellules se compriment entre elles et oblitèrent la lumière des capillaires radiés donnant l'impression que la disposition trabéculaire a disparu.

Dans la fièvre thyphoïde on constate aussi une dégénérescence graisseuse portant soit sur les cellules de la périphérie des lobules, soit à la fois sur celles-ci et sur les cellules centrales. Mais ici on trouve aussi des infiltrations leucocytiques au niveau de l'espace porte, et surtout des nodules infectieux (amas leucocytiques siégeant en plein parenchyme et englobant souvent des cellules hépatiques dégénérées, fragmentées. Ces nodules sont sans doute provoquées par des embolies microbienes et l'on y colore parfois des bacilles d'Ebert.

Par cette étude nous voyons que l'hépatite au cours de la recto-colite grave, présente comme caractère commun avec les affections plus haut citées, la dégénérescence graisseuse, mais on n'y trouve jamais d'infiltrats cellulaires ni de nodules infectieux.

Ces caractères sont ceux que l'on trouve dans les lésions déterminées dans le foie par l'intoxication chloroformique : nécrose, dégénérescence graisseuse, sans adjonction des lésions inflammatoires manifestes.

C'est une hépatite plus toxique qu'infectieuse.

ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE.

L'étude comparée de nos trois observations nous permet de tirer les déductions suivantes :

1) Tout d'abord l'insuffisance hépatique au cours des recto-colites ulcéreuses n'est pas un fait constant ; c'est même, si on parcourt les observations déjà si nombreuses portant sur ces recto-colites ulcéreuses, un fait qui apparaît rare.

Il y a des formes sérieuses de recto-colite ulcéreuse, ainsi la troisième observation que nous rapportons, où, malgré la gravité extraordinaire des lésions locales, le foie ne semble pas touché.

Il s'agit en effet d'une forme où, pendant des années des rechutes annuelles ont existé, et où la dernière poussée a nécessité l'installation d'un anus artificiel. La rectoscopie montre des lésions diffuses ayant abouti à un rétrécissement de la lumière intestinale avec muqueuse tomenteuse. Enfin, fait bien exceptionnel, sont apparues des lésions cutanées, véritable « écorchage » de toute une zone de revêtement cutané.

Bien différente est notre observation n° 2 :

1) Au point de vue clinique, des symptômes intestinaux atypiques existaient déjà. Le pus et le sang sont

certes notés, mais, sauf par petites périodes, sont noyés dans le flux diarrhéique : selles fétides, liquides, brunâtres.

2) L'aspect du malade est également bien différent : faciès d'intoxiqué avec yeux cernés ; le teint non seulement pâle mais grisâtre, avec par périodes des conjonctives nettement jaunes, alors que le malade est dans un état d'asthénie, voisin de l'adynamie.

3) Enfin les urines diminuées, hautes en couleur, très riches en urobiline complètent le tableau clinique.

Cela nous conduit à considérer une forme clinique spéciale : la recto-colite ulcéreuse avec insuffisance hépatique

Il existe quelques symptômes qui doivent attirer l'attention sur le foie malade :

1) Etat d'adynamie considérable ; on trouve bien une asthénie marquée au cours des recto-colites ulcéreuses sans atteinte hépatique ; mais quand le foie est touché, à cette asthénie se joint un faciès d'intoxication : le malade est pâle, plombé, prostré.

2) On ne jugera pas l'atteinte hépatique d'après l'exploration physique du foie, car le plus souvent il paraît normal, parfois il est petit.

Mais son aura l'attention attirée par l'état subictérique des conjonctives, de même que par les urines rares et foncées, où l'on trouve de l'urobiline en grande quantité.

Un point particulier est la diarrhée liquide de ces malades. On sait que dans les recto-colites ulcéreuses, le plus souvent il ne s'agit pas de selles fécaloïdes, mais

d'un syndrome dysentérique ; l'évacuation du pus et du sang domine largement les syndromes fonctionnels, souvent même il existe un certain degré de constipation.

Nous nous sommes demandés si des recherches biologiques sur l'insuffisance hépatique ne pourraient pas confirmer notre impression clinique.

Voici les recherches que nous avons faites pour nos malades et les résultats obtenus :

Tout d'abord nous avons constaté que le chlore sanguin, tant globulaire que plasmaticque, que l'azote sont normaux, fait, qui oppose le syndrome humoral de la recto-colite ulcéreuse aux diarrhées cholériformes où on sait que la chloropénie et l'hyperazotémie sont souvent notées.

La calcémie est subnormale.

Par contre l'hyperbilirubinémie légère, l'augmentation des sels biliaires du sang indiquent déjà la note hépatique, et on pourrait en rapprocher le taux élevé de l'urobiline dans les urines.

Nous avons pratiqué l'épreuve de galactoturie provoquée qui s'est montrée fortement positive:

Première miction (8 à 10 h.) 35 gr. 663 glucore 0/00

Deuxième miction (10-12 h.) 22 gr.75 —

Troisième miction (12-6 h.) 0

Encore plus nettes sont les modifications de l'azote résiduel et polypeptidique, et du cholestérol sanguin.

Voici les chiffres que nous avons trouvés à un de nos malades (observation II).

Az résiduel (N total — N urée) = 0,202 0/00.

Rapport azotémique (—N urée/N total) = 0,35 0/00.

Polypeptides = 0,118 gr.

Indice de désamination —N polypeptides/N total
non protéique = 0,37 gr.

Cholestérine = 1,18 g.

Il existe donc des stigmates d'insuffisance hépatique indubitables, et il convient de les mettre en évidence en regard de ceux de notre observation n° 3 ou aucun de ces stigmates humoraux n'existait :

En particulier : polypeptides = 0,046 g.

cholestérine = 2,4 g.

Nous pouvons donc conclure que l'atteinte hépatique n'est pas constante au cours des recto-colites graves, mais qu'on peut différencier une forme clinique avec insuffisance hépatique, dont on pourra faire le diagnostic d'après l'aspect clinique du malade en s'appuyant sur l'étude humorale.

PRONOSTIC.

Le pronostic de ces formes hépatiques est certainement grave. Il nous suffit de rappeler les constatations de MM. Cain et Oury, et notre malade mort de dégénérescence hépatique, pour affirmer qu'une des causes de mort certaine, non négligeable réside dans les altérations toxiques du foie.

Cependant de telles formes, même très sévères peuvent guérir et notre observation n° II, rapprochée de celle de M. Cain, montre qu'en pareils cas il ne faut pas désespérer.

Cependant combien d'arguments n'avions-nous pas pour porter un pronostic mortel ; outre l'aspect clinique si alarmant du malade, des données humorales ne nous autorisaient-elles pas à prévoir l'issue fatale ?

La polypeptidémie très élevée, la chute du cholestérol sont on le sait depuis les travaux de MM. Fiessinger et Chabrol des signes de très haute gravité.

Dans la « Presse Médicale » n° 91, 14 novembre 1934, M. Le Professeur Fiessinger résume son opinion sur les polypeptides en ces termes :

« Dans les insuffisances hépatiques légères ou modérées, la polypeptidémie absolue ou relative dont l'indice d'insuffisance de clivage est un témoin, ne s'élève pas sensiblement. Il en est de même dans les ictères catarrhaux, dans les cirrhoses en évolution normale. Par contre, à la phase terminale des cirrhoses, au cours des ictères graves primitifs ou secondaires, surtout dans les dernières étapes de ces maladies, on observe une polypeptidémie qui s'élève au-dessus de 100 milligrammes et un indice de clivage qui dépasse 0 gr. 25 pouvant atteindre 0 gr. 50. L'hyperpolypeptidémie constitue donc un élément grave de pronostic au cours des affections du foie et son taux élevé, mieux que tout autre renseignement, exprime la gravité de l'atteinte hépatique ».

M. Chabrol étudie les polypeptides par la méthode de Goiffon et Spaey et dans une statistique portant sur 300 malades (cirrhoses, ictères chez des sujets non cirrhotiques, maladies infectieuses, néphrites...) conclut :

« Le chiffre de 21 milligrammes peut servir de pivot dans les classifications pronostiques : .

Au-dessus de 21 mgr. l'évolution est favorable dans 75% des cas ; au-dessous de ce chiffre elle est fatale dans 70% des cas ».

Sur l'hypocholestérolémie, M. Chabrol tire des conclusions pour les cirrhotiques :

« Lorsque le taux de cholestérol tombe au-dessous de 1 gr. 20% le pronostic est défavorable dans la quasi totalité des faits. Inversement quand le taux du cholestérol s'élève au-dessus de 2 gr. 0/00 le pronostic est bon dans 88% des cas ».

M. Fiessinger pense que l'hypocholestérolémie a la valeur d'un signe d'atteinte profonde de l'état général, qu'on retrouve dans les cachexies ou les cancers, et qu'on peut se demander si dans les cirrhoses, elle ne traduit plutôt l'état cachectique que l'insuffisance hépatique ».

Pour notre malade donc qui présentait une polypeptidémie de 118 milligrammes avec un cholestérol à 1 gr. 18 nous avons porté un pronostic très sévère.

Le traitement local à vitamine A avait abouti à la disparition du sang dans les selles, mais on ne notait pas de résultats sur l'état général et sur le flux diarrhéique. C'est alors qu'on institue un traitement opothérapique (une préparation étrangère fortement concentrée) et nous avons la surprise agréable de constater tout d'abord une amélioration clinique : le malade paraît désintoxiqué, l'appétit revient, l'asthénie s'améliore, les urines augmentent, deviennent claires.

C'est à deux reprises que nous avons constaté cette amélioration clinique par le traitement opathérapique. Et les modifications du syndrome humoral sont parallèles à cette amélioration clinique.

Azote polypeptidique 0,08 g. 0/00

Azote résiduel 0,142 g.

Nous avons l'impression que l'opothérapie hépatique intensive a sauvé notre malade. Nous n'avons pas la prétention de l'avoir guéri, car il persiste encore des ulcérations, quoique améliorées avec tendance à la cicatrisation dans le recto-sigmoïde. Il faut donc savoir que dans ces formes redoutables de recto-colite ulcéreuse avec signes graves d'insuffisance hépatique, l'opothéra-

pie faite à dose massive peut rétablir une situation paraissant désespérée.

Ce fait clinique déjà vu par MM. Cain et Lièvre est dans notre observation illustré par l'étude humorale précise que nous avons faite.

SIGNIFICATION PHYSICO-PATHOLOGIQUE.

Nous ne croyons pas que l'insuffisance hépatique soit une cause de recto-colite grave, mais plutôt une complication. En effet dans ces dernières années on s'est attaché beaucoup à l'étude du terrain sur lequel évolue cette maladie.

« Si le rôle de l'infection est probable, son caractère spécifique n'est pas démontré, bien plus on doit se demander si l'infection explique tous les cas et si d'autres facteurs, tels que l'anaphylaxie et la diathèse hémorragique ne doivent pas être incriminés (Bensaude-Cain) ».

Le docteur Rachet dit : « On a invoqué l'insuffisance hépatique comme terrain sur lequel évoluerait la recto-colite ulcéreuse, mais on peut toujours se demander, quand elle existe, si l'insuffisance hépatique n'est pas le résultat de la cholite chronique plutôt que sa cause ».

Il nous semble que les lésions hépatiques sont secondaires et empêchent la guérison de la maladie primitive. Les toxines microbiennes élaborées et résorbées au niveau d'ulcérations intestinales trouvent sur leur route

le barrage hépatique, et on pourrait ainsi concevoir la prédominance périportale des lésions dégénératrices.

Pourquoi certaines recto-colites ulcéreuses font-elles des complications hépatiques, tandis que d'autres n'en font pas ? Là, on pourrait peut-être faire intervenir une prédisposition hépatique préalable.

CONCLUSION.

Il existe une forme de recto-colite ulcéreuse avec insuffisance hépatique. Cette forme non constante au cours des recto-colites graves peut être soupçonnée cliniquement par :

- faciès intoxique du malade,
- urines rares et foncées,
- subictère permanent ou intermittent des conjonctives.

Le diagnostic en sera confirmé par l'étude humorale qui montre une altération des fonctions du foie et on attachera une particulière importance avant tout à :

- l'augmentation des polypeptides,
- l'augmentation de l'indice de désamination,
- la baisse du cholestérol, ce dernier stigmat mesurant peut-être plus la résistance de l'organisme, suivant les opinions récentes de MM. Fiessinger et Chabrol. Chez ces malades, l'épreuve de galactosurie provoquée est fortement positive.

Dans un certain nombre de cas, l'insuffisance hépatique au cours des recto-colites ulcéreuses est le facteur essentiel de gravité, et c'est elle qui conditionne l'évolu-

tion de la maladie. Il semble que les malades meurent quand la dégénérescence graisseuse du foie est totale.

Il importe donc de déceler précocement cette atteinte hépatique et d'en préciser l'intensité. Un traitement énergique par l'extrait hépatique injectable, institué le plus précocement possible, permettra souvent de redresser des situations qui à juste titre auraient pu paraître désespérées. Souvent on aura alors la surprise de voir une transformation inespérée, tant clinique qu'humorale.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE.

- ANTOINE Edouard. — Quelques formes cliniques de rectocolite hémorragique et purulente (Gazette des hôpitaux, 20 août 1919).
- Recto-colite grave (Thèse de Paris 1919).
- AUTISSIER H. — Considérations sur le diagnostic et le traitement des recto-colites hémorragiques et purulentes (Thèse de Paris 1929).
- BENSAUDE R. — Traité d'endoscopie recto-colique. Paris, Masson 1926.
- BENSAUDE R., CAIN A., MASSOT. — Les lésions de la rectocolite ulcéreuse aiguë. (Archives des maladies de l'appareil digestif. T. 22, 1932. Février).
- BENSAUDE R. et OURY P. — Remarques sur les rectocolites hémorragiques et purulentes et leurs traitements (Journal de Médecine et Chirurgie pratique, 10 novembre 1927).
- BENSAUDE R. et MASSOT. — Recto-colites graves non dysentriques (Journal de Médecine et Chirurgie pratique 102, 1931, p. 236).
- BENSAUDE R., P. OURY et H. DANY. — L'hemoserothérapie et la médication de choc dans les colites ulcéreuses graves (Archives des maladies de l'appareil digestif, 23, 1933, p. 577).

- BENSAUDE R., CAIN A. et HILLEMAND. P. — Diverticules du gros intestin (Annales de médecine 13-1923).
- BONORINO UDANO. — Colites ulcéreuses chroniques. (Paris 1929).
- CADE. — Colites infectieuses aiguës chez l'adulte (Archives des maladies de l'appareil digestif. VII 1913).
- CAIN A. et OURY. — Les colites et les recto-colites ulcéreuses (Revue critique de Pathologie et thérapeutique 1931).
- CAIN A. et LIEVRE J.A. — Un cas de recto-colite hémorragique traité par la méthode de Whipple (Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1930, p. 93).
- CAIN A. — Colites ulcéreuses tuberculeuses (Maladies de l'intestin, R. Bensaude, T. II.
- CARNOT, HARVIER, FRIEDEL, LARDENNOIS. — Les colites. Paris. J.B. Baillière 1923.
- CAUSSADE et GUIBAL. — Un cas de recto-colite ulcéro-gangréneuse guérie par la sérothérapie (Revue Médicale de l'Est, n° 14, 15 juillet 1927, p. 391).
- CHABROL Et. et J. SALLET. — Pronostic lointain des Cirrhoses du foie ; étude comparative des polypeptides des sels biliaires et du cholestérol du sang d'après une statistique de 300 observations. (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, n° 27, octobre 1936.
- CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques Paris Masson 1934.
- DURAND G. — Colites ulcéreuses chroniques et leur traitement. (Journal de Médecine et Chirurgie pratique, 25 février 1925, p. 130).

- Acriflavine dans le traitement local des colites ulcéreuses chroniques (Archives des maladies de l'appareil digestif. 1925).
- FIESSINGER N. — L'intoxication par les polypeptides (La Presse Médicale n° 91, novembre 1934).
- FRIEDEL. — Les recto-colites hémorragiques érosives (Archives des maladies de l'appareil digestif 1915).
- GAULTIER R. — Traitement de la colite ulcéreuse chronique par les irrigations descendantes du colon. (Archives des maladies de l'appareil digestif 1925, p. 167).
- GOIFFON R. — Aspect biochimique des colites graves. (Journal belge de gastro-enterologie 1935).
- HANOT et A. GILBERT. — Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra à la période algide. (Archives de physiologie, p. 300, 1885).
- LANCELIN. R. — Recherches sur les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire. (Comptes-rendus à la Société de Biologie. Paris 1917, 80, p. 162).
- MATHIEU et ALIVISATOS. — Recto-colite hémorragique. (Arde l'appareil digestif 1910, n° 11).
- MATHIEU et OLIVISATOS. — Recto-colite hémorragique. (Archives des maladies de l'appareil digestif 1918, p. 81).
- MATHIEU et J. Ch. ROUX. — Pathologie gastro intestinale, T. 2. Paris, Doin 1925.
- MORENAS M.L. — Recto-colite hémorragique. Dyscrasie sanguine. Efficacité de l'auto-hémothérapie (Lyon médical, 153, 1934. p. 673).
- MOCQUOT P. — Les recto-colites ulcéreuses chroniques et leur traitement chirurgical. (Bulletin général de thérapeutique 192, p. 246).

- PICARD. — Treize observations de recto-colite hémorragico-purulentes, chroniques, cryptogénitiques. (Gazette médicale de Nantes, n° 11, 1^{er} juin 1929).
- RACHET J. et A BUSSON. — Le traitement des recto-colites ulcéreuses par la vitamine A. (Paris médical n° 14, 6 avril 1935. — Archives des maladies de l'appareil digestif 1937, n° 3).
- RACHET J. — Les recto-colites ulcéreuses de cause inconnue. Paris-Médical, avril 1936).
- RACHET J., BUSSON A., et ARNOUX J. — Recto-colite ulcéreuse hémorragique. Conception évolutive. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1937, n° 1.)
- RATHERY. — Colites ulcéreuses proliférantes, paratyphoïdiques. (Paris médical 1916).
- ROUX J.Ch., GIRAULT A. — Recto-colite hémorragique associée à un syndrome pancréatique (Archives des maladies de l'appareil digestif, 24 décembre 1934, p. 1087).
- OURY P. — Diagnostic et traitement des recto-colites hémorragiques et purulentes. (Journal médical français. février 1925).

